

FORMAÇÃO DE ENFERMEIROS NA ASSISTÊNCIA AO PACIENTE COM TROMBOEMBOLIA VENOSA

NURSES TRAINING IN ASSISTING PATIENTS WITH VENOUS THROMBOEMBOLISM

ADILSON LOPES **CARDOSO**. Centro Universitário Ingá UNINGÁ.

Rod PR 317, n. 6114, CEP 87035-510, Maringá-PR. E-mail: cardosolc@uol.com.br

RESUMO

A tromboembolia venosa (TEV), é uma patologia sindrômica que se manifesta em duas entidades clínicas intimamente relacionadas que são a trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolia pulmonar (TEP). A TVP tem origem geralmente nos membros inferiores e se dissemina ascendentemente para a circulação pulmonar causando TEP propriamente dita. A TEV apresenta espectro clínicos multifacetado e inespecífico, dificultando a suspeita clínica da doença que é de alta morbidade e mortalidade. Quanto maior a complexidade do hospital, maior é a prevalência de TEV, devido à presença proporcional de pacientes com comorbidades e fatores de risco que interferem para desenvolvimento da TEV. Baseando-se no fato de que ainda há lacuna de conhecimento a ser preenchida que aborde especificamente os cuidados de enfermagem sobre a prevenção e tratamento ao paciente com tromboembolia venosa (TEV), o presente estudo tem como objetivo propor um protocolo que padronize cuidados de enfermagem ao paciente com TEV, promovendo assim uma melhora na qualidade de vida e do prognóstico destes pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Assistência de Enfermagem. Tromboembolia Venosa. Trombose Venosa Profunda. Tromboembolia Pulmonar. Protocolo de Enfermagem.

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) is a syndromic disease that shows two main clinic manifestations known as deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary thromboembolism (PTE). DVT is probably originated mainly from lower limbs and then can cause PTE. VTE includes multiple clinical and nonspecific conditions difficulting clinical suspicion of disease which is associated with high morbidity and mortality. The prevalence of VTE is associated to hospital complexity due a proportional presence of patients with several risk factors and co-morbidities that can interfere in developing to VTE. Considering that there are few studies published in medical literature focusing the nursing care regarding to prevention and treatment of patients with VTE, the aim of this study is to propose a standard protocol concerning nursing care in patients with VTE, promoting therefore a better quality of life and prognosis of these patients.

KEYWORDS: Nursing Assistance. Venous Thromboembolism (VTE). Deep Venous Thrombosis (DVT). Pulmonary Thromboembolism (PTE).

INTRODUÇÃO

A tromboembolia venosa (TEV), é uma doença vascular de patogênese multifatorial que resulta em duas manifestações clínicas principais: a trombose venosa profunda, que geralmente tem origem nas veias profundas das panturrilhas e se dissemina ascendentemente e a tromboembolia pulmonar (TEP), que embora não seja uma doença pulmonar propriamente dita, é a afecção pulmonar aguda mais comum e séria em pacientes hospitalizados, apresentando sintomatologia em cerca de 30% dos pacientes com TVP (KEARON, 2016).

A prevenção, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da TEV, a história natural e a epidemiologia da doença ainda não estão completamente elucidadas, é o que demonstram os estudos publicados nos últimos anos. A origem aguda e recorrente da doença, seu quadro clínico inespecífico e variável, faz com que a TEV seja frequentemente subdiagnosticada e a dificuldade para o diagnóstico de certeza mesmo quando recursos laboratoriais sofisticados são utilizados, são os fatores preponderantes para o desconhecimento da história natural e da epidemiologia dessa doença (ALPERT; DALEN, 1994; HYERS, 1999; THE PIOPED INVESTIGATORS, 1990).

TEV é uma doença frequente e tem morbidades e mortalidade elevadas, é frequentemente subdiagnosticada, a prevalência é maior em hospitais com maior complexidade. O papel da enfermagem na prevenção e tratamento de pacientes com TEV deve ser direcionado para contribuir à melhor qualidade de vida e do prognóstico desses pacientes. Há necessidade de adequar o algoritmo de atendimento e de cuidados de enfermagem segundo as diretrizes elaboradas pelo CHEST 2016. Esse algoritmo deve ser adaptado às condições logísticas, da complexidade do hospital e da gravidade e do risco de mortalidade decorrentes de TEV.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Objetivo

Elaborar protocolo de recomendações que auxilie os profissionais de enfermagem e a equipe na assistência de pacientes com TEV.

Metodologia

O presente estudo trata-se de uma revisão de literatura a qual enfoca as principais abordagens do enfermeiro na prevenção e tratamento da TEV.

Foi realizado um levantamento bibliográfico, dos últimos 15 anos, através das bases de dados Scielo (Scientific Eletronic Library Online), Medline (National Library of Medicine, EUA), do Lilacs (Literatura latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde), Pubmed e Google. A busca dos artigos foi feita utilizando-se os descritores enfermagem, tromboembolia venosa, trombose venosa profunda e tromboembolia pulmonar, protocolos de enfermagem, assistência de enfermagem além de artigos referenciados nessas publicações e conteúdos de livros e revistas científicas.

Após o levantamento bibliográfico, realizou-se a leitura exploratória do material encontrado. Através do estudo detalhado do referencial teórico pôde-se obter uma visão global do material, considerando-o de interesse ou não à pesquisa.

RESULTADOS

Trombogênese

A história da TEV começa com a formação de um trombo venoso induzido por redução ou estase do fluxo sanguíneo, lesão endotelial venosa e hipercoagulabilidade. O estado fibrinolítico tem sido considerado, atualmente como o quarto fator de indução de trombose. Esses fatores, isolados ou em associação, influenciam de forma variável na formação do trombo (ALPERT, 2004).

A redução ou a estase do fluxo sanguíneo venoso, que ocorre em diversas situações clínicas, tem efeito trombogênico, pois retarda o clearance local dos fatores ativadores da coagulação. Estes fatores são frequentemente ativados, mesmo em pequenos traumas cotidianos, mas são depurados rapidamente das veias pelo fluxo sanguíneo (MAFFEI, 1995; MOSER, 1990).

O estado de “hipercoagulabilidade” ou “hipertrombótico” refere-se às alterações do sistema da coagulação que podem induzir trombose venosa (MOSER, 1990; WESSLER; YIN, 1973). Em humanos, estas alterações não estão ainda bem estabelecidas, mas diversas situações fisiológicas, como gravidez, parto e puerpério, e clínicas, como pós-operatório, trauma, uso de contraceptivos ou de corticosteróides, estão associadas com a formação de trombos (KEARON, 2016).

Os estudos sobre trombofilias, que são alterações genéticas ou adquiridas que predispõem ao estado de hipercoagulabilidade, têm identificado alguns marcadores associados com a TEV (ROLLO, 2005).

Trombose Venosa Profunda

Atualmente, diversos estudos indicam as veias musculares ou tronculares da perna como a origem mais frequente do trombo, que pode se estender para as regiões femoral e ilíaca, havendo também a possibilidade da formação de trombos simultâneos (KAKKAR, 1994; MAFFEI, 1995).

O quadro clínico clássico de TVP é caracterizado por dor, eritema, calor, edema e/ou empastamento no membro acometido, entretanto, frequentemente é assintomática e, portanto, sua presença ou exclusão não pode ser baseada apenas na história e no exame físico (AMERICAN THORACIC SOCIETY STATEMENT, 1999; MAFFEI, 1995).

A TVP tem como principais fatores de risco: idade avançada, imobilização total ou parcial, malignidade, TEP prévia, obesidade, trauma – incluindo cirurgia – fratura óssea, insuficiência cardíaca congestiva, DPOC, uso de anticoncepcionais, quimioterapia, gravidez, parto, puerpério, infarto agudo do miocárdio (ALPERT; DALEN, 1994; BELL; SIMON, 1982; BRITISH THORACIC SOCIETY, 1997; HYERS, 1999; KAKKAR, 1994; MAFFEI, 1995).

Tromboembolia Pulmonar

O deslocamento de trombos dos membros inferiores, particularmente das veias poplíteas, ilíaca e femoral, é responsável por cerca de 90% dos casos de TEP (Moser, 1990; Hyers, 1999). Outras fontes menos frequentes de trombos são a TVP dos membros superiores e a trombose mural de câmaras cardíacas direitas (EUROPEAN WORKING GROUP ON ECHOCARDIOGRAPHY, 1989; MOPURGO; SCHMID, 1995).

A suspeita clínica de TEP é baseada na combinação da presença de

fatores de risco para TVP, no quadro clínico e em exames laboratoriais simples, como radiografia simples do tórax, gasometria arterial e eletrocardiograma. Exames mais dispendiosos e/ou invasivos, como cintilografia de ventilação/perfusão, tomografia computadorizada helicoidal ou arteriografia pulmonar podem confirmar o diagnóstico. Entretanto a arteriografia pulmonar é ainda o exame padrão-ouro para o diagnóstico de TEP (ACCP, CONSENSUS COMMITTEE, 1998; AMERICAN THORACIC SOCIETY STATEMENT, 1999; BRITISH THORACIC SOCIETY STANDARDS OF CARE COMMITTEE, 1997; PLOPED INVESTIGATORS, 1990; QUELUZ; YOO, 1999, 2000).

Epidemiologia da TEP

Calcula-se que 5% dos casos hospitalares de TVP são fatais e essa porcentagem aumenta com a idade, sendo 10% em pacientes de 40 a 59 anos, 11% de 60 a 79 anos e 16% em pacientes com mais de 80 anos (ANDERSON et al., 1991). Extrapolando estes dados de incidência e de casos fatais para a população dos Estados Unidos da América, Alpert e Dalen (1994) estimaram em 260.000 casos de TVP hospitalizados naquele país no ano de 1996, com no mínimo 13.000 óbitos anuais decorrentes da doença.

A incidência de TEP, devido à natureza aguda e recorrente da doença, ao quadro clínico inespecífico e variável e a dificuldade para o estabelecimento do diagnóstico de certeza mesmo quando recursos laboratoriais sofisticados são utilizados, também é desconhecida (YOO, 2004).

Nos Estados Unidos da América, a incidência de TEP é estimada em cerca de 650.000 pacientes por ano, dos quais 38% são fatais. A TEP sintomática é de 630.000 episódios ao ano, com 11% de mortalidade na primeira hora, em geral devida à TEP maciça (BELL; SIMON, 1982).

DISCUSSÃO

Enfermeiros têm um papel chave na prevenção da TEV. Por causa do tempo gasto diretamente na avaliação e cuidados com o paciente, muitas vezes são eles os primeiros a reconhecer os fatores de risco e suas complicações, podendo avaliar e identificar àqueles que poderiam se beneficiar com uma intervenção farmacológica ou não (ROBERTS, 2017).

O nível de risco aumenta sensivelmente na presença dos fatores como idade avançada, hiperomocisteinemia, uso de agentes antipsicóticos, uso de anticoncepcionais orais, fator de coagulação anormal, cirurgia recente, hospitalização sem cirurgia com imobilização, falência cardíaca, quimioterapia e uso de cateter venoso central (SAMAMA et al., 2003).

Alguns tipos de cirurgias como ortopédicas, ginecológicas ou obstétricas, têm um risco aumentado para TEV se comparados a pacientes com outros tipos de cirurgias. Os pacientes submetidos à substituição de próteses de joelho e de quadril têm risco aumentado para mais de 50% de desenvolver TVP quando não recebem profilaxia adequada (CARAMELLI, 2004).

Os pacientes portadores de neoplasia submetidos à quimioterapia e/ou radioterapia, portadores de miocardiopatia e doenças cardiovasculares também têm risco aumentado de desenvolver TEV (VITÓRIO, 2006).

Uma abordagem aceita e possível é a da determinação de nível de risco dos pacientes, através do número e intensidade de fatores de risco presentes e analogia com cenários de risco estabelecidos (MENNA-BARRETO, 2000),

Risco baixo: pacientes com menos de 40 anos de idade, sem fatores clínicos, com doença aguda.

Risco moderado: a) pacientes com mais de 40 anos de idade, sem fatores clínicos de risco, com doença aguda; b) pacientes com menos de 40 anos de idade, com fatores de risco (obesidade, veias varicosas, tabagismo), com doença aguda.

Risco alto: pacientes (em qualquer faixa de idade) com doença crônica (DPOC, fibrose pulmonar, granulomatoses) descompensada.

Risco muito alto: pacientes adultos de qualquer idade, com doença crônica, com fatores adicionais de risco e/ou antecedentes específicos de TEV e/ou com câncer (pulmão, próstata, mama, rim, etc.) e/ou com cateter em veias centrais e/ou com conhecido estado trombofílico.

Medidas Preventivas de Tromboembolia Venosa (CARPENITO-MOYET, 2006)

Medidas físicas

Elevação dos membros inferiores – em pacientes impossibilitados de deixar o leito, a elevação dos membros inferiores que compense a diferença de altura em supino entre as veias da região poplíteia e veia femoral – ao redor de 10 cm – se opõe à estase venosa e é considerada um método útil de prevenção em estudos não controlados.

Movimentação ativa e passiva dos membros inferiores – em pacientes impossibilitados de deixar o leito.

Deambulação precoce – saída do leito e deambulação constituiu-se no primeiro método físico de prevenção da TEV, devendo associar-se aos demais.

Meias elásticas de compressão graduada (MECG)- Constituem-se em indicação primária, junto com a deambulação precoce. Aumentam a velocidade do fluxo venoso na veia femoral. Devem-se preferir as que vão até a coxa, mas as que chegam até o joelho também são eficientes.

Compressão pneumática intermitente externa dos membros inferiores (CPI) – Através da insuflação sequencial de manguitos, envolvendo dos pés à panturrilha, aumenta significativamente o fluxo venoso e tem ação fibrinolítica. É altamente eficaz. Pode substituir ou ser acrescentado aos esquemas com drogas antitrombóticas.

Filtro de veia cava inferior: permanentes e temporários – Prevenção de TEP em pacientes de riscos altos e muito altos impossibilitados de receberem anticoagulantes ou com antecedentes de insucesso com as medidas usuais. Filtros temporários (até 14 dias) podem ser usados em situações igualmente temporárias de risco.

Profilaxia e níveis de risco (MENNA-BARRETO, 2000)

Medidas gerais

Todos os níveis: elevação dos membros inferiores, movimentação passiva/ativa de membros inferiores e deambulação precoce.

Medidas específicas

Risco baixo: sem outras medidas específicas ou meias elásticas de compressão graduada.

Risco moderado: HNF 5.000UI SC 12\12 h ou HBPM (Tabela 1) ou meias elásticas de compressão graduada ou compressão pneumática intermitente.

Risco alto: HNF 5.000UI SC 8\8h (ou 7.500UI 12\12h) ou HBPM (Tabela 1) ou

compressão pneumática intermitente.

Risco muito alto: HBPM (Tabela 1) ou cumarínico (RNI acima de entre 1,5 e 2) ou heparina dose-ajustada ou compressão pneumática intermitente (combinada com HNF 5.000UI SC 8\8h ou HBPM).

Tabela 1- Posologia para as HBPM em regime profilático, via subcutânea, dose única diária

	Risco Moderado	Risco Alto/muito alto
Enoxaparina	20 mg	40mg (ou 30 mg 12/12h)
Dalteparina	2.500UI	5.000UI
Nadroparina	2.850UI	5.700UI (0,6ml) 3 dias e 8.550UI (0,9 ml) após 3° dia
Tinzaparina*	3.580UI	75UI/Kg

*Não disponível no Brasil

Fonte: o autor.

CONCLUSÃO

A abordagem diagnóstica e terapêutica de pacientes com TEV envolve o trabalho multidisciplinar. A elaboração do protocolo proposto nesta monografia, visa reconhecer, monitorar e avaliar permanentemente de forma mais prática àqueles pacientes sob risco de uma doença com elevada mortalidade e morbidade frequentemente subdiagnosticados clinicamente no âmbito hospitalar, mudando assim, o prognóstico desta população.

É importante frisar também que a prevenção e tratamento da TEV incluem além das medidas medicamentosas e físicas específicas, o controle primordial das doenças associadas comumente presentes.

AGRADECIMENTOS

À minha família que soube compreender minhas ausências para poder me dedicar a este trabalho. Meu marido Hugo, pela sua generosidade em compartilhar um pouco de seu vasto conhecimento. Ao meu orientador Caio Cavassan de Camargo pela tranquilidade com a qual conduziu este trabalho e fez as correções necessárias.

REFERÊNCIAS

ALPERT, J.S.; DALEN, J.E. Epidemiology and natural history of venous thromboembolism. **Prog. Cardiovasc. Dis.**,v. 36, p. 417-22, 1994.

AMAURY, J.N. et al. Embolismo pulmonar: Levantamento em 13.500 necrópsias. **Arch. Hosp. Sta Casa S. Paulo**, v. 20, p. 143-8, 1974.

AMERICAN THORACIC SOCIETY STATEMENT. The diagnosis approach to acute venous thromboembolism. Clinical practice guideline. **Am. Rev. Respir. Crit. Care Med.**, v. 160, p. 1043-1066, 1999.

ANDERSON JR, F. A. et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary

embolism. The Worcester DVT Study. **Arch. Intern. Med.**, v. 151, p. 933-8, 1991.

BRITISH THORACIC SOCIETY, STANDARDS OF CARE COMMITTEE. Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. **Thorax**, v. 52 suppl. 4, p. 1-24, 1997.

CARAMELLI, B. et al. Diretriz de Embolia Pulmonar. **Arq. Bras. Cardiol.** Aug., v. 83 suppl., p. 1-8, 2004.

CARPENITO-MOYET, L.J. **Planos de cuidados de enfermagem e documentação**. Diagnóstico de enfermagem e problemas colaborativos. 4° ed. Porto Alegre. Artmed, p. 114-120, 2006.

CARRIÓN-MARTÍNEZ, A.; RIVERA-CARAVACA, J.M. Nursing care of pulmonary embolism in out-of-hospital emergencies. **Enferm Clin.** 2016;26(3):199-205.

COMISSÃO DE CIRCULAÇÃO PULMONAR DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Recomendações para a prevenção do tromboembolismo venoso. **J. Pneumol.**, v. 26(3), P. 153-8, 2000.

DE STEFANO, V. et al. Clinical manifestation and management of inherited thrombophilia: retrospective analysis and follow-up after diagnosis of 238 patients with congenital deficiency of antithrombin III, protein C, protein S. **Thromb. Haemost.**, v. 72, p. 352-8, 1994.

EUROPEAN WORKING GROUP ON ECHOCARDIOGRAPHY. The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. **Eur. Heart J.**, v. 10, p. 1046-59, 1989.

FINDLAY, J.; KEOGH, M.; COOPER, L. Venous thromboembolism prophylaxis: the role of the nurse. **Br J Nurs** 2010;19:1028-32.

FRANCO, M.F.; QUEVEDO, F.C.; OLIVEIRA, R.A. Complicações venosas locais e pulmonares de cateterização endovenosa: revisão de 186 necrópsias. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, v. 28, p. 83-8, 1973.

GILLUM, R.F. Pulmonary embolism and thrombophlebitis in the United States, 1970-1985. **Am. Heart J.**, v. 114, p. 1262-4, 1987.

GIUNTINI, C. et al. Epidemiology of pulmonary embolism. **Chest**, v. 107, p. 3-9, 1995.

GOLDHABER, S.Z. Pulmonary embolism. **N. Engl. J. Med.**, v.339, p. 93-104, 1998.

GOLDMAN, L. Diagnostic advances in the value of the autopsy. 1912-1980. **Arch. Pathol. Lab. Med.**, v. 108, p. 501-5, 1984.

HYERS, T.M. Venous thromboembolism. **Am. J. Resp. Crit. Care Med.**, v. 159,

p. 1-14, 1999.

KAKKAR, V.V. Venous thrombosis today. **Haemostasis**, v.24, p. 86-104, 1994.

KEARON, C. et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guidelines. **Chest**, 2016;149(2):315-352.

KUMASAKA, N.; SAKUMA, M.; SHIRATI, K. Incidence of pulmonary thromboembolism in Japan. **Jpn. Circ. J.**, v. 63, p. 439-41, 1999.

LILIENFELD, D.E.; GODBOLD, J.H. Geographic distribution of pulmonary embolism mortality rates in the United States, 1980-1984. **Am. Heart. J.**, v.124, p.1068-72, 1992.

MAFFEI, F.H.A. Trombose venosa profunda dos membros inferiores: incidência, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. In: MAFFEI, F.H.A. et al., eds. **Doenças vasculares periféricas**. 2ªed. São Paulo: MEDSI, p. 841-62, 1995.

MAFFEI, F.H.A. et al. Contribuição ao estudo de incidência e anatomia patológica do tromboembolismo pulmonar em autópsias. **Rev. Ass. Med. Bras.**, v. 26, p. 7-10, 1980.

MENNA-BARRETO, S. Recomendações para prevenção do tromboembolismo venoso. **J. Pneumologia**, São Paulo, v.26, n. 3, 2000. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-35862000000300011&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 31 out. 2006.

MILLER, G.H.; FEIED, C.F. Suspected pulmonary embolism: the difficulties of diagnostic evaluation. **Pos. Graduate Med.**, v. 97, p. 51-8, 1995.

MORPURGO, M.; SCHMID, C. The spectrum of pulmonary embolism: clinicopathological correlations. **Chest**, v. 107, p. 18-20, 1995.

MOSER, K.M. Venous thromboembolism. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v. 141, p. 235-49, 1990.

PIOPED INVESTIGATORS. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the retrospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). **JAMA**, v. 236, p. 2753-9, 1999.

QUELUZ, T.T.; YOO, H.H.B. Tromboembolia pulmonar: diagnóstico e tratamento clínico. In MAFFEI, F.H.A. et al., eds. **Doenças vasculares periféricas**. 3ª ed. São Paulo: MEDSI, 2000.

ROBERTS, S.H.; LAWRENCE, S.M. CE: Venous Thromboembolism: Updated Management Guidelines. **Am J Nurs**. 2017;117(5):38-47.

ROLLO, H.A. et al. Abordagem diagnóstica dos pacientes com suspeita de trombose venosa profunda dos membros inferiores. **J. Vasc. Br.**, v. 4, p.79-92, 2005.

SAMAMA, M.M., et al. Quantification of risk factors for venous thromboembolism: A preliminary study for the development of a risk assessment tool. **Haematologica**, v. 88, p. 1410-21, 2003.

SIECK, S. **Prevention and treatment of venous thromboembolism**: An update for nurses, p. 3-10, 2005. Disponível em <http://www.thrombosisclinic.com>. Acesso em: 8 nov. 2006.

STEIN, P.D. et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. **Chest.**, v. 100, p. 598-603, 1991.

TIETZE, M.; GURLEY J. VTE Prevention: Development of an Institutional Protocol and the Nurse's Role. **Medsurg Nurs.** 2014;23(5):331-3.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. In: **Manual de Pneumologia**-Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – Porto Alegre: Bureau, v. 24, p.235-243, 2002.

VITÓRIO, P.K. Racionalização da investigação do tromboembolismo agudo e crônico. In: GOMES, M.; STELMACH, R., eds. **Atualização e Reciclagem em Pneumologia**. vol IV, São Paulo: Revinter, p. 413-421, 2006.

WESSLER, S., YIN, E.T. A status report. Theory and practice of minidose heparin in surgical patients. **Circulation**, v. XLVII, p. 671-6, 1973.

YOO, H.H.B., et al. Achados clinicopatológicos na tromboembolia pulmonar: estudo de 24 anos de autópsias. **J. Bras. Pneumol.**, v. 30, p. 401-8, 2004.

YOSHIDA, W.B. Trombose venosa de membros superiores. In: MAFFEI, F.H.A. et al., eds. **Doenças vasculares periféricas**. 2º ed. São Paulo: MEDSI, p. 885-90, 1995.